

<https://helda.helsinki.fi>

Verenkiertovajauksen monitorointi ja hoito

Wilkman, Erika

2018

Wilkman , E & Kuitunen , A 2018 , ' Verenkiertovajauksen monitorointi ja hoito ' , Duodecim , Vuosikerta. 134 , Nro 2 , Sivut 173-181 . < <http://www.duodecimlehti.fi/api/pdf/duo14122> >

<http://hdl.handle.net/10138/302064>

publishedVersion

Downloaded from Helda, University of Helsinki institutional repository.

This is an electronic reprint of the original article.

This reprint may differ from the original in pagination and typographic detail.

Please cite the original version.

Erika Wilkman ja Anne Kuitunen

Verenkiertovajauksen monitorointi ja hoito

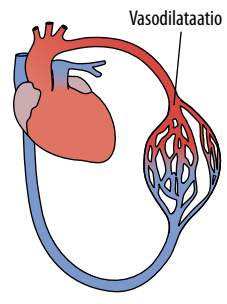
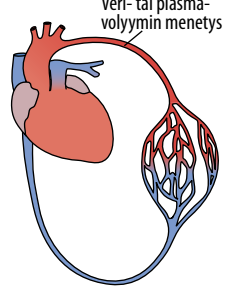
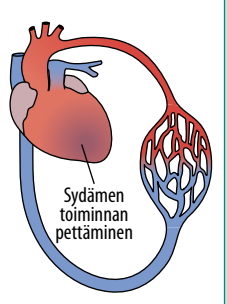
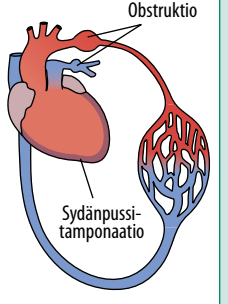
Verenkiertovajaus eli sokki on hengenvaarallinen tila, joka jatkuessaan voi johtaa kuolemaan. Verenkiertovajauksen varhainen toteaminen ja hoidon aloittaminen ovat ensisijaisen tärkeitä. Verenkiertovajauksen alkuhoito on varsin yhteneväistä sokin synnystä riippumatta ja perustuu nesteytykseen ja riittävän kudospesufluusion ylläpitoon. Aloitettaessa verenkiertovajauksen hoitoa on tärkeää jatkaa taustalla olevien syiden selvittämistä käyttäen anamneesin, kliinisen tutkimuksen, sydämen kaiku-kuvauksen ja monitoroinnin perusteella saatua informaatiota. Verenkiertovajauksen hoidon tukipilarit ovat riittävä nestehoito, riittävän verenpainetason turvaaminen sekä sydämen pumppaustoiminnasta huolehtiminen. Sokkipotilaan hoito ja monitorointi nivoutuvat tiivistä yhteen, sillä monitorointia käytetään sekä sokin diagnostiikkaan, hoidon valintaan että hoitovasteen seurantaan. Monitorointia arvioidessa on syytä muistaa, ettei monitorointi sinänsä paranna potilaan ennustetta, ellei siihen liity hyvää ja oikea-aikaista hoitoa.

Verenkierron tehtävänä on kuljettaa happea ja rakennusaineita kudoksiin ja pääte-eliiniin. Verenkiertovajauksella tarkoitetaan henkeä uhkaavaa tilaa, jossa kehon verenkierto on niin häiriintynyt, että kudosten hapensaanti on uhattu. Verenkiertovajauksesta käytetään usein termiä sokki, jolloin pääte-elin-ten hapensaanti ja kulutus ovat heikentyneet (1). Teho-osastolla verenkiertovajaus on yleinen, ja se todetaan jossain vaiheessa tehohoitojaksoa joka kolmannella potilaalla. Tehohoidon kehittämisestä ja hoitotulosten paranemisesta huolimatta näiden potilaiden kuolleisuus on edelleen suuri, jopa 40–60 %. Verenkiertovajauksen hoito perustuu edelleen monelta osin perusfysiologian pohjalta tehtyihin päätelmiin. Verenkiertovajauksen keskeisistä osa-alueista, kuten suonensisäisen nesteytyksen merkityksestä, verenpainetason riittävyydestä tai sydämen toiminnan optimaalisesta tukemisesta inotroopeilla ei ole kattavaa näyttöön perustuvaa tietoa. Eteneviin vertailututkimuksiin pohjautuvaa tietoa tämän vaikeasti sairaan potilasryhmän hoidosta kaivataan edelleen. Haasteita tehohoitotutkijoille riittää siis jatkossakin.

Verenkiertovajauksen taustat ja esiintyvyys

Vakava verenkiertovajaus eli sokki voidaan jakaa syyn mukaisesti alaluokkiin. Niitä ovat distributiivinen, hypovoleeminen, kardiogeeninen ja obstruktiivinen sokki. Eri sokkityypit ja niiden taustalla olevat mekanismit on esitetty **KUVASSA 1**. Sokkiin johtaneet mekanismit eivät sulje toisiaan pois, ja sokissa voi olla yhtäaikaaisesti useita piirteitä. Septinen sokki on tavallisin sokin muoto tehohoitopotilailla (Valkonen ja Karlsson, tässä numerossa).

Lähes kahdella kolmesta verenkiertovajauksesta kärsivällä potilaalla on septinen sokki. Hypovoleemista ja sydänperäistä sokkia esiintyy yhteensä noin 30 %:lla potilaista. Vähiten esiintyy obstruktiivista sokkia ja distributiivista sokkia, joka ei johdu septisestä infektiosta (1–3). Kuolleisuus verenkiertovajaukseen vaihtelee sokkityypin ja taustamekanismien mukaan. Septisessä ja kardiogeenisessä sokissa kuolleisuus on suurinta, jopa 40–60 %.

	Distributiivinen sokki	Hypovoleeminen sokki	Kardiogeeninen sokki	Obstruktiivinen sokki
				
	Vasodilataatio	Veri- tai plasma- volyymin menetys	Sydämen toiminnan pettäminen	Obstruktio
Sokkityyppi	Distributiivinen sokki	Hypovoleeminen sokki	Kardiogeeninen sokki	Obstruktiivinen sokki
Synty- mekanismi	Verisuonten laajeneminen ja lisääntynyt läpäisevyys, alentunut ääreisverenkierron vastus, verenkierron epätarkoituksenmukainen jakautuminen	Veri- tai plasmavolyymin menetys	Sydämen toiminnan pettäminen	Verenkierron este tai tukos
Mahdollisia syytä	Septinen sokki infektion pohjalta, vaikea allerginen reaktio, selkäydinvamma	Nesteen menetys, esim. verenvuodon, laajan palovamman, oksentelun tai ripuloinnin vuoksi	Pumppaustoimintaa huonontava syy, kuten laaja sydäninfarkti, sydänlihassairaus tai läppäsairaus	Sydänpussiin kertynyt neste, jänniteilmaraita tai keuhkoveritulppa

KUVA 1. Sokkityypit ja niiden taustalla olevat mekanismit.

Kliininen tutkimus

Verenkiertovajauksessa verenpaine laskee lähes aina, mutta matala verenpaine ei ole ehdoton edellytys tilan toteamiselle. Nuorilla potilailla kompensatiomekanismit ylläpitävät pitkään normaalia verenpainetasoa. Kohonnutta verenpainetta sairastavilla potilailla verenpaine voi myös alkuvaiheessa pysytellä erehdyttävästi normaalilla tasolla. Verenkiertovajaukseen liittyy kuitenkin aina jonkinasteinen kudospertuusion häiriö. Sen kliinisiä ilmentymiä voivat olla kylmännihkeä iho, tajunnantason muutokset ja vähentynyt virtsaneritys (TAULUKKO) (2).

Potilaan kliinisen tutkimisen merkitys korostuu verenkiertovajauksessa, koska mikroverenkierto ja kudosten pertuusio voivat olla vaikeasti häiriintyneet, vaikka erilaisilla monitorointimenetelmillä todennettuna makroverenkierron arvot olisivatkin normaalin rajoissa. Kudospertuusion häiriöstä kertovat ääreisosien sinerrys tai viileys, hidastunut täyttyminen kynnenalusten hiusverisuonissa ja polven alueen ihon

marmoroituminen (KUVA 2) (4–6). Septisessä sokissa polvea laajemman alueen ihon marmoroitumisen on myös todettu liittyvän potilaiden huonompaan selviytymiseen (6). Näitä heikentyneen kudospertuusion ilmentymiä voidaan käyttää sekä verenkiertovajauksen toteamisessa, että hoidon seurannassa. Viime vuosina

TAULUKKO.

Verenkiertovajauksen merkkejä

Matala verenpaine
Nopeutunut sydämen syke
Kylmä ja nihkeä iho
Tajunnantason muutokset
Sekavuus, uneliaisuus
Virtsanerityksen väheneminen
Hidastunut hiusverisuonten täyttö
Viileät ääreisosat
Marmoroitunut iho (mottling)
Veren laktaattipitoisuuden suureneminen

verenkiertovajauksen hoidon painopiste on siirtynyt makrohemodynaamisten arvojen korjauksesta tiettyihin tavoitearvoihin kudosperefuusion parantamiseen kliinisen arvion perusteella. Siksi potilaan kliinistä tutkimista ei saa unohtaa missään hoidon vaiheessa.

Verenkiertovajaukseen liittyy usein veren laktaattipitoisuuden suureneminen hypoperfuusion ja anaerobisen aineenvaihdunnan seurauksena (7). Hyperlaktatemian tärkeyttä korostetaan yhä enemmän ja suurentunut veren laktaattipitoisuus kuuluu septisen sokin vuonna 2016 uudistettuihin diagnoosikriteereihin. Euroopan tehohoitojärjestön (ESICM) suositusten mukaan laktaattia tulee käyttää diagnoosia tehtäessä, tilaa seurattaessa ja hoidon vastetta arvioitaessa (2).

Verenkiertovajauksen alkuvaiheen hoito

Verenkiertovajauksen nopea tunnistaminen on tärkeää. Samalla on jatkettava taustalla olevien syiden selvittämistä, jotta potilas voidaan ohjata oikeaan hoitoon. Jotta heikentyneestä perfuusiosta ja hapenpuutteesta johtuvat pääteelinhäiriöt voidaan estää tai korjata, hoito on aloitettava viiveettä, vaikka taustasyyn selvitykset olisivat kesken. Siten verenkiertovajauksen alkuvaiheessa diagnostiikka, hoito ja monitorointi nivoutuvat tiiviisti toisiinsa. Alkuvaiheen monitorointi ja hoito tähtäävät sekä sokkityypin tunnistamiseen ja erotusdiagnoosin tekemiseen että henkeä uhkaavan tilan korjaamiseen ja hoitovasteen arviointiin (8).

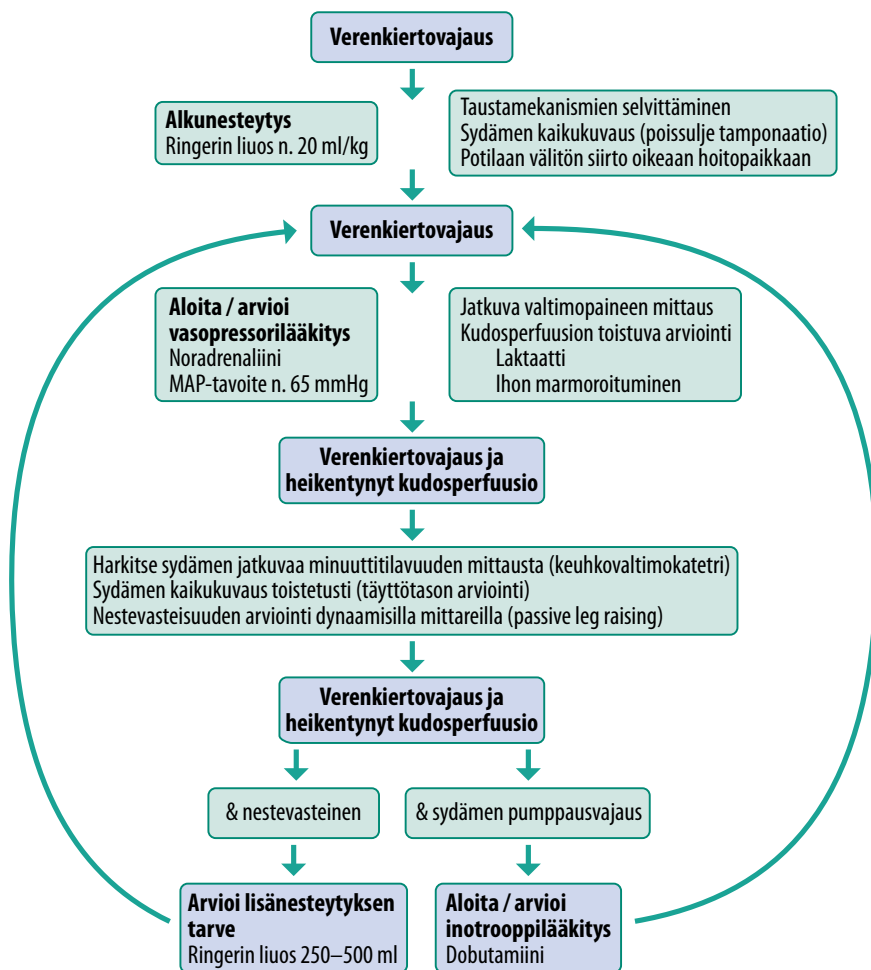
Verenkiertovajauksen alkuhoidossa korostuu potilaalta tai omaisilta saadun hyvän anamneesin tärkeys. Tieto edeltävistä infektiotilanteista, mahdollisista rasisusrintakipuoireista tai äskettäisestä pitkästä lentomatkastasta voivat ohjata kliinikkoa oikean diagnoosin ja hoidon suuntaan. Aluksi tärkeää on myös huolellinen kliininen tutkimus. Mikäli mahdollista, jo alkuvaiheessa on suositeltavaa tehdä potilaspaikalla sydämen kohdennettu kaikukuvaus, jolla saadaan arvokasta lisätietoa sokin erotusdiagnoosiin. Sydänperäisen sokin hoito jatkuu yleensä kardiologisilla tai sydänkirurgisilla toimenpiteillä. Hypovolemisen sokin syynä on



KUVA 2. Verenkiertovajauspotilaan polven alueen marmorointi eli mottling. Kuva J. Hästbacka

usein verenvuoto, jonka hoito vaatii verituotteiden antoa ja usein myös kirurgisia toimenpiteitä. Myös septisen sokin alkuvaiheessa voidaan tarvita kirurgisia toimenpiteitä infektiotokseksen hoitamiseksi (2, Valkonen ja Karlsson tässä numerossa).

Verenkiertovajauksen hoidon keskeiset osa-alueet ovat riittävä nesteytys, riittävän verenpaineen ylläpito sekä sydämen tyydyttävän pumppaustoiminnan ylläpito. Hoidon valinnan ja hoitovasteen arvioinnissa tehohoitopotilaan monitorointi on keskeisessä asemassa. Lisäksi on huolehdittava potilaan happeutuksesta ja ventilaatiosta. Verenkiertovajauksen hoidon ja monitoroinnin suuntaa antava algoritmi esitetään **KUVASSA 3**. Koska verenkiertovajauksen hoidossa monitorointi ja hoito nivoutuvat tiiviisti yhteen, käsittelemme seuraavaksi kutakin hoidon osa-aluetta ja siihen liittyvää monitorointia samassa kappaleessa.



KUVA 3. Verenkiertovajauksen hoito ja monitorointi. Hoitoalgoritmi kuvaa yksinkertaistettuna hoidon ja monitoroinnin tehostamista verenkiertovajauksen jatkuessa tai syvenyessä. MAP = keskiverenpaine

Nesteytys ja nesteytystarpeen arviointi

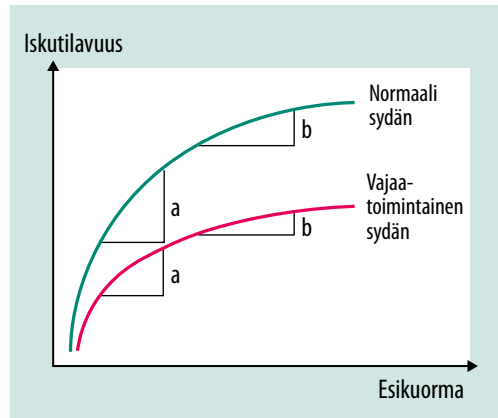
Verenkiertovajauksen ensilinjan hoito on edelleen viiveetön suonensisäinen nesteento. Yleisesti suositellaan annettavaksi kirkkaita balansoituja suolaliuoksia noin 20 ml/kg ensimmäisten tuntien aikana. Verenkiertovajauksen jatkuessa alkuvaiheen nesteytyksestä huolimatta, potilaan monitorointia ja hoitoa on tehostettava hoitovastetta jatkuvasti seuraten. Tällöin on suositeltavaa asettaa valtimokanyyli verenpaineen jatkuvaa seuranta varten, ja harkita vasopressorilääkityksen aloittamista sekä arvioida tarkemmin potilaan lisänesteytyksen

tarvetta. Valtimokanyyli mahdollistaa myös valtimoverikaasunäytteiden otton (2).

Vaikka sokkipotilaan nestehoitoa voi alkuvaiheessa toteuttaa kliinisin perustein, kuten verenpainetasoa, sykettä ja ääreisosien lämpötilaa seuraamalla, hoitovaihtoehtojen valinta vaikeutuu verenkiertovajauksen jatkuessa. Nestehoidon tavoitteena on nostaa sydämen esikuormaa eli sydämen diastolista verimäärää, jotta sydämen pumppaama minuuttitilavuus sen seurauksena kasvaisi ja elimistön hapentarjonta kohenisi. Sydämen minuuttitilavuus on sydämen iskutilavuuden ja syketajuuden tulo. Esi-kuorman ja iskutilavuuden välinen suhde ei ole lineaarinen vaan kaartuva, puhutaan sydämen

toimintakäyrästä, eli Frank–Starlingin käyrästä (**KUVA 4**). Nestevasteisuuden määritelmänä on pidetty minuuttilavuuden 10–15 % suurenmista puolessa tunnissa annetun 200–500 ml:n nestetäytön jälkeen (9,10). Hyvä vaste tälle niin sanotulle täyttökokeelle osoittaa potilaan sydämen toiminnan vastaavan toimintakäyrän jyrkkää osuutta. Sydänlihaksen vähitellen venyessä kasvavasta esikuormasta, sydän ei enää lopulta kykene iskutilavuuden lisäykseen. Tässä vaiheessa annetusta lisänesteytyksestä ei siten saada toivottua hyötyä. Liiallisesta nesteytyksestä voi päinvastoin koitua haittaa, ja se voi ilmentyä runsaina turvotuksina, huonontuneena ääreisverenkiertona ja jopa keuhkopöhönä. Verenkiertovajauksesta kärsivistä tehohoitopotilaista vain noin puolella nopea nestetäyttö suurentaa sydämen minuuttilavuutta, eikä potilaan vastetta nesteytykselle voida arvioida pelkistä kliinisistä merkeistä. Täyttökokeen ongelmana on lisäksi tuloksen vaihtelu käytetyn nesteen ja antoajan pituuden mukaan. Tulosten tulkintaa vaikeuttaa myös annetun nesteen ohimenevä vaikutus ja optimaalisen minuuttilavuuden mittaushetken valinta. Tämän vuoksi nestevasteisuuden arviointiin on kehitetty useita menetelmiä, jotka eivät perustu nesteen antoon ja sen aiheuttaman vasteen mittaukseen.

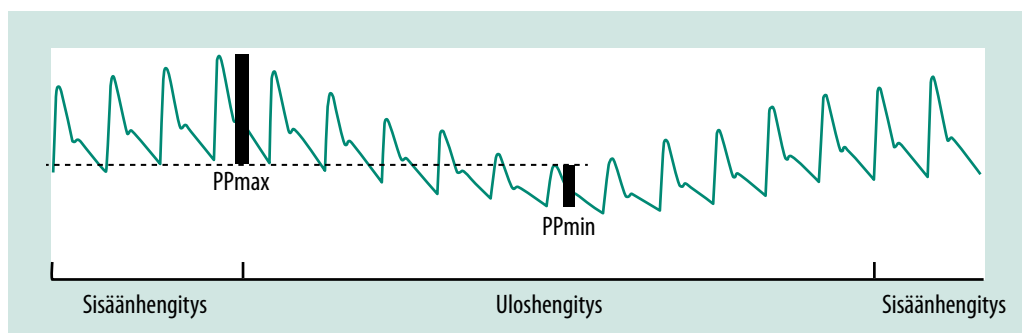
Vielä kymmenisen vuotta sitten kansainvälisissä hoitosuosituksissa neuvottiin käyttämään nesteytyksen tavoitteena yläontolaskimosta (keskuslaskimopaine) ja keuhkohiusuonten (kiilapaine) mitattuja painearvoja, joiden ajateltiin kuvastavan riittävää sydämeen tulevaa verimäärää (11,12). Lukuisten tutkimusten perusteella voidaan todeta, että näiden mittareiden perusteella ei voi luotettavasti päätellä nesteytyksen hyötyä. Matalallakaan keskuslaskimo- tai kiilapaineella potilas ei välttämättä pysty lisäämään iskutilavuutta lisänesteytyksellä, kun taas korkeahkollakin painetasolla potilas voi olla nestevasteinen (13). Nykysuositusten mukaan nesteytystarpeen arvioinnin pitäisi perustua etupäässä dynaamisiin nestevasteisuuden arviointimenetelmiin. Dynaamiset menetelmät perustuvat sydämen ja keuhkojen vuorovaikutukseen, jotka paljastavat hoitavalle lääkärille potilaan kyvyn lisätä sydämen eteenpäin pumppaamaa verimäärää



KUVA 4. Frank–Starlingin käyrä. Käyrän jyrkällä osuudella (a) pieni esikuorman lisäys suurentaa iskutilavuutta merkittävästi, kun taas käyrän laakealla osuudella (b) esikuorman lisääminen ei juurikaan muuta iskutilavuutta. Heikosti supistuva sydän suurentaa iskutilavuutta samalla esikuorman lisäyksellä vähemmän kuin normaalisti supistuva sydän.

silloin, kun sydämeen tulee takaisin suurempi määrä verta. Monia dynaamisia menetelmiä voidaan kuitenkin käyttää vain silloin, kun potilas on kytketty hengityslaitteeseen (9,14–16). Menetelmät perustuvat muutokseen sydämen esikuormassa, jonka jokainen hengityslaitteen antama sisäänhengitys aiheuttaa. Positiivisessa paineventilaatioissa jokainen sisäänhengitys muistuttaa paineilmarinnan aiheuttamia muutoksia verenkierrossa mutta selvästi lievempinä. Sisäänhengityksen aikana huonontuva laskimopaluuo luo vasemmalle kammiolle tilaa täyttyä keuhkokierrosta puristuvalla verellä, mikä näkyy valtimopainekäyrässä pulssipaineen nousuna ja esimerkiksi sydämen kaikukuvauksessa tarkasteltuna iskutilavuuden suurenemisena (käänteinen pulsus paradoxus). Potilaan ollessa nestevasteinen muutokset pulssipaineessa ja iskutilavuudessa korostuvat ja osoittavat potilaan sijaitsevan Frank–Starlingin käyrän jyrkällä osuudella (**KUVA 5**). On kuitenkin muistettava, että nestevasteisuus ilmiönä on täysin fysiologinen eikä sinänsä edellytä korjaamista. Yksinään nestevasteisuuden toteaminen ei ole aihe nesteenantoon, vaan nestevasteisuuden on aina yhdistyttävä huoleen riittämättömästä perfuusiosta, jotta nesteenantto olisi perusteltua (10).

Nestevasteisuuden arvioimiseksi on kehitetty useita laajassa käytössä olevia kaupallisia mo-



KUVA 5. Pulssipaineen vaihtelu ventilaattorihengityksen aikana, eli käänteinen pulsus paradoxus. Pulssipaineen vaihtelu positiivisen painehengityksen aikana kertoo potilaan sijainnista Frank–Starlingin käyrällä. Nestevasteisuuden rajana pidetään yli 12 % pulssipainevaihtelua. PPmax = korkein pulssipaine sisäänhengityksen aikana, PPmin = matalin pulssipaine uloshengityksen aikana.

nitorointimenetelmiä, jotka valtimopainekäyrän muodosta kertovat nestevasteisuudesta erilaisin laskenta-algoritmein. Nämä menetelmät perustuvat yleensä valtimoverenpainekäyrästä laskettuun pulssipaine- tai iskutilavuusvaihteluun hengityksen mukaan (**KUVA 5**). Nämä suuret ovat osoittautuneet varsin luotettaviksi nestevasteisuuden arviointimenetelmiksi kontrolloidussa ympäristössä. Valitettavasti näiden menetelmien käyttö käytännön potilastyössä teho-osastolla on vaikeampaa, koska luotettava arviointi vaatii, että potilas ei hengitä itse ja että kertahengitystilavuudet ovat varsin suuret. Sydämen rytmihäiriöt estävät myös useimpien menetelmien käyttöä (17).

Näiden menetelmien käytännön ongelmien vuoksi passiivinen alaraajojen nosto (passive leg raising) on tehohoidossa nykyisin suositeltavin tapa arvioida nestevasteisuutta. Nostamalla potilaan molemmat alaraajat noin 45 asteen kulmaan vapautuu 200–300 ml verta sydämen laskimopaluuseen. Mikäli sydämen minuuttitilavuus tällä menetelmällä nousee, potilas on nestevasteinen. Tämän menetelmän etuna on, ettei potilaan nestekuormaa turhaan lisätä antamalla nestettä arviointivaiheessa. Menetelmä soveltuu hyvin myös spontaanisti hengittävien potilaiden arviointiin. Käyttöä vaikeuttaa muutoksen nopea palautuminen. Minuuttitilavuuden nousu on arvioitava välittömästi muutamassa minuutissa ja mieluiten jatkuvalla minuuttitilavuuden monitorointimenetelmällä (16).

Sokkipotilaiden hoidossa suuri nestekuorma näyttää olevan yhteydessä potilaiden huonompaan selviytymiseen. Jopa vaikeasti sairailta sokkipotilailla nesteytystä voidaan todennäköisesti toteuttaa varsin pidättyväisesti. Alustavaa näyttöä on myös siitä, että potilaat jopa hyötyvät siitä, että alkuvaiheen nesteytyksen jälkeen lisänesteytystä annetaan vain hyvin tiukoin perustein. Samalla on kuitenkin selvää, että liian pidättyväisestä nestehoidosta voi aiheutua haittoja (18–20).

Riittävä verenpainetaso ja vasopressorihoito

Verenkiertovajaukseen liittyy lähes aina matala verenpaine. Riittävän kudosperefuusion takaamiseksi tarvitaan riittävä perfuusiopaine, verenpainegradientti. Sen saavuttamiseksi käytetään vasopressoreita eli verenpainetta nostavia lääkkeitä. Ne ovat pääosin katekoliamiinijohdoksia. Kudoksissa perfuusiopaineeseen vaikuttaa autoregulaatiomekanismi, jonka ylä- ja alapuolella kudosten perfuusio riippuu täysin verenpaineesta. Mikäli potilas tarvitse vasopressorilääkitystä, suositellaan verenpaineen kajoavaa monitorointia valtimokanyyllillä.

Toistaiseksi ei varmuudella tiedetä, mikä verenkiertovajauksessa on riittävä ja tavoiteltava verenpainetaso. Nykyään suositellaan kuitenkin vasopressorin aloittamista jo hoidon alkuvaiheessa riittävän verenpainetason takaamiseksi. Varhain aloitetusta vasopressorihoidosta näyt-

täisi septsissä sokissa olevan jopa hyötyä. Useiden tutkimusten perusteella vaikuttaisi siltä, että septsissä sokissa 65 mmHg:n keskiverenpaine on riittävä (2). Verenpainetautiä sairastavat potilaat hyötyvät todennäköisesti muita korkeammasta keskiverenpaineesta autoregulaatiovälin siirtymisen vuoksi. Verenpainetta ei kuitenkaan saa nostaa liikaa. Mikäli riittävän verenpainetason saavuttamisen jälkeen vielä nostetaan verenpainetta, kasvavaan katekoliamiinikuormaan liittyvä kuolemanriski suurenee (21). Kardiogeenisen sokin verenpainetavoitteista ei ole selkeää kansainvälistä ohjeistusta.

Hoitosuosituksen mukaan ensisijainen vasopressori on noradrenaliini (22). Noradrenaliini on luonnollinen katekoliamiini, jonka vaikutus perustuu ensisijaisesti alfareseptorivaikutukseen, mutta noradrenaliinilla on jonkin verran myös beetareseptorivälitteistä inotrooppista vaikutusta. Kun noradrenaliinia on verrattu aikaisemmin varsin yleisesti käytettyyn dopamiiniin, noradrenaliinin teho on dopamiinia parempi, eli toivottu vaste verenpaineeseen saadaan suuremmalle osalle potilaista. Noradrenaliinilla on ratkaisevasti dopamiinia vähemmän sivuvaikutuksia kuten sydämen rytmihäiriöitä (23). Noradrenaliinilla on toki omat haittavaikutuksensa, kuten liiallinen verisuoniston supistuminen, rytmihäiriöt ja muutokset sydämen pumppaustoiminnassa, jotka korostuvat suurilla annoksilla. Verenkiertovajauksessa on myös käytetty vasopressiinia, jonka verenpainetta nostava vaikutus perustuu verisuonia supistavaan V1-reseptorivaikutukseen. Sokkilotiloissa endogeenisen vasopressiinipitoisuuden on todettu alkuvaiheessa suurenevan, jonka jälkeen se saattaa laskea epätarkoituksenmukaisen pieneksi. Vasopressiinin etu on, ettei sen vaikutus perustu katekoliamiinireseptoreihin. Lisäksi se näyttäisi lisäävän katekoliamiinivasopressoreiden tehoa. Vasopressiinilla on kuitenkin voimakas ääreisverenkiertoa ja vatsanalueen verenkiertoa supistava vaikutus, joka voi johtaa perfuusion huomattavaan huononemiseen, jopa kudoksenekrooseihin (24). Vasopressiinia ei suositella käytettäväksi ensilinjan vasopressorina, ja sen käyttö on edelleen varsin vähäistä.

Verenpainetta säätelee myös reniini-angiotensiini-alsosteronisyysteemi. Angiotensiini II

Ydinasiat

- ▶ Verenkiertovajauksella tarkoitetaan henkeä uhkaavaa tilaa, jossa kehon verenkierto on niin häiriintynyt, että kudosten happeensaanti on uhattu.
- ▶ Teho-osastolla verenkiertovajauksista esiintyy joka kolmannella potilaalla, heidän kuolleisuutensa on tehohoidon kehityksestä huolimatta edelleen suuri.
- ▶ Verenkiertovajauksen nopea tunnistaminen, hoidon aloittaminen, taustalla olevien syiden selvittäminen ja potilaan ohjaaminen oikeaan hoitoon parantavat potilaan selviämisenustetta.
- ▶ Verenkiertovajauksen hoidon keskeiset osa-alueet ovat riittävä nesteytys, riittävän verenpainetason ylläpito, sekä sydämen riittävän pumppaustoiminnan ylläpito.
- ▶ Verenkiertovajauksen hoidossa diagnostiikka, hoito ja monitorointi nivoutuvat tiiviisti toisiinsa.

vaikuttaakin lupaavalta verenkiertovajauksessa potilailla, joilla riittävän verenpainetason ylläpitäminen vaatii runsasta vasopressorilääkitystä (25).

Sydämen pumppaustoiminta – miten hoitaa ja monitoroida?

Verenkiertovajaukseen liittyy usein sydämen äkillinen pumppausvajaumus. Sydämen supistuvireyden muutokset kuuluvat sydänperäiseen sokkiin, mutta myös muissa sokin muodoissa supistuvireys voi olla heikentynyt. Septsissä sokissa jonkin asteinen pumppaustoiminnan heikkenemä on noin puolella potilaista. Mikäli verenkiertovajauksessa nesteyttämällä ja nostamalla perfuusiopainetta tavoitetasolle kudosten hypoperfuusio ei parane, on syytä viimeistään tässä vaiheessa kääntää katse sydämeen (26,27).

ESICM suosittelee sydämen kaikukuvausta jo sokin varhaisdiagnostiikassa. Sen käyttöä suositetaan myös sokkipotilaiden jatkohoidossa

ja arvioinnissa ennen kajoavien menetelmien kuten keuhkovaltimokatetrin käyttöä. Kaikukuvauksen heikkoutena on, että se antaa tietoa vain senhetkisestä tilanteesta ja vaatii osaavan tekijän, kun taas keskuslaskimo- tai keuhkovaltimokatetrilla mitattavat suureet antavat jatkuvaa tietoa, jonka perusteella verenkierron muutoksia on helppo seurata (27). Teholääketieteessä oltiin lähes kokonaan hylkäämässä keuhkovaltimokatri turhana, hankalana ja liian kajoavana. Nykyään sitä suositellaan jälleen käytettäväksi vaikean verenkiertovajauksen monitoroinnissa (2,28). Sen antamia keskuslaskimopaine- ja kiilapaine-arvoja ei suositella käytettäväksi nestevasteisuuden arviointiin, mutta keuhkovaltimokatetrin antamat sekoittuneen laskimoveren happikylläisyys-, keuhkovaltimopaine- ja minuuttitilavuusarvot antavat arvokasta tietoa vaikeasta verenkiertovajauksesta kärsivän potilaan hoidon ohjaamiseen, ja onhan keuhkovaltimokatetrin lämpölaimennusmenetelmä edelleen paras standardi sydämen minuuttitilavuuden mittaamiseen (29).

Vaikeassa verenkiertovajauksessa sydämen pumppausvoimaa lisäävällä inotrooppisella lääkityksellä voidaan parantaa kudospesuus- ja lisätä hapentarjontaa. Tehohoidossa kokeiltiin 1990-luvulla hapentarjonnan optimoimista ja jopa ylikorjaamista. Septisillä sokkipotilailla tästä ei ollut hyötyä, ja nykyisin inotrooppien käyttö teho-osastoilla onkin huomattavasti vähentynyt. Verenkiertovajauksen hoitosuosituksissa korostetaan, ettei inotropialääkitystä pidä aloittaa pelkän sydämen heikentyneen supistuvuuden takia. Inotrooppia tulee har-

kita vain, jos potilaalla on sekä esikuorman optimoinnin jälkeen jatkuva hypoperfuusio että pienentynyt sydämen minuuttitilavuus. Nykyään kuitenkin korostetaan ettei inotroopeilla pidä tavoitella joitakin tiettyjä absoluuttisia mittausravintoja. Inotroopeilla, kuten vasopressoreilla ja nesteillä, on kaikilla haittansa liiallisesti käytettynä (2).

Hoitosuositukset eivät ota kantaa inotrooppilääkityksen valintaan. Tehohoidossa ensisijainen inotrooppi on edelleen pitkään käytössä ollut dobutamiini, vaikka sen ei ole selkeästi osoitettu vähentävän kuolleisuutta sokkipotilailla. Levosimendaanin käytöstä septisessä sokissa on jonkin verran näyttöä. Tuoreessa laajassa satunnaistetussa tutkimuksessa, jossa levosimendaania annettiin septisessä sokissa ilman osoitettua heikentynyttä sydämen supistusta, levosimendaani ei kuitenkaan vähentänyt kuolleisuutta; päinvastoin levosimendaania saaneille potilaille kehittyi enemmän elinikäisiä (30,31).

Lopuksi

Verenkiertovajauksessa monitorointi, diagnostiikka ja hoito nivoutuvat tiiviisti yhteen. Monitorointia tarvitaan sekä alkuvaiheen diagnostiikassa, hoidon valinnassa, että hoitovasteen arvioinnissa. Siksi verenkiertovajauksen hoitavan lääkärin on oltava perehtynyt sekä tilan hoitoon että verenkierron monitorointiin. Monitoroinnissa täytyy kuitenkin muistaa, että mikään monitorointi ei paranna potilasta, ellei siihen yhdistetä oikeaa ja oikea-aikaista hoitoa. ■

ERIKA WILKMAN, LT, anestesiologian ja tehohoidon erikoislääkäri, EDIC

HYKS

AteK, tehoklinikka

ANNE KUITUNEN, dosentti, apulaisylilääkäri

Tays

Tehohoito

SIDONNAISUDET

Erika Wilkman: Luentopalkkio/asiantuntijapalkkio (Orionpharma, luentopalkkio 1/2015 Arcada ja Fioca Oy, SEPSIS 2017, luentopalkkio), korvaukset koulutus- ja kongressikuluista (Medtronic, Options and Outcomes in Extracorporeal Therapies, 5/2015), luottamustoimet (SSAI Acute Circulatory Failure task force)

Anne Kuitunen: Luentopalkkio/asiantuntijapalkkio (Orion Pharma, luentopalkkiot, koulutusmatkan majoituskulut Sanguin, luentopalkkio CLS Behring AB, luentopalkkiot Boehringer-Ingelheim, luentopalkkio, advisory board), korvaukset koulutus- ja kongressikuluista (Orion Pharma, majoituskuluja)

KIRJALLISUUTTA

1. Vincent JL, De Backer D. Circulatory shock. *N Engl J Med* 2014;370:583.
2. Cecconi M, De Backer D, Antonelli M, ym. Consensus on circulatory shock and hemodynamic monitoring. Task force of the European Society of Intensive Care Medicine. *Intensive Care Med* 2014; 40:1795–815.
3. Sakr Y, Reinhart K, Vincent JL, ym. Does dopamine administration in shock influence outcome? Results of the Sepsis Occurrence in Acutely Ill Patients (SOAP) Study. *Crit Care Med* 2006;34:589–97.
4. Lima A. Current status of tissue monitoring in the management of shock. *Curr Opin Crit Care* 2016;22:274–8.
5. Ait-Oufella H, Bourcier S, Alves M, Galbois A, Baudel JL, Margetis D, et al. Alteration of skin perfusion in mottling area during septic shock. *Ann Intensive Care*. 2013; 3(1):31.
6. Ait-Oufella H, Joffre J, Boelle PY, ym. Knee area tissue oxygen saturation is predictive of 14-day mortality in septic shock. *Intensive Care Med* 2012;38:976–83.
7. Vincent JL, Quintairos ESA, Couto L Jr. The value of blood lactate kinetics in critically ill patients: a systematic review. *Crit Care* 2016;20:257.
8. Simmons J, Ventetuolo CE. Cardiopulmonary monitoring of shock. *Curr Opin Crit Care* 2017;23:223–31.
9. Monnet X, Marik PE, Teboul JL. Prediction of fluid responsiveness: an update. *Ann Intensive Care* 2016;6:111.
10. Marik PE, Monnet X, Teboul JL. Hemodynamic parameters to guide fluid therapy. *Ann Intensive Care* 2011;1:1.
11. Dellinger RP, Levy MM, Carlet JM, ym. Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2008. *Crit Care Med* 2008;36:296–327.
12. Rivers E, Nguyen B, Havstad S, ym. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med* 2001;345:1368–77.
13. Marik PE, Cavallazzi R. Does the central venous pressure predict fluid responsiveness? An updated meta-analysis and a plea for some common sense. *Crit Care Med* 2013;41:1774–81.
14. Marik PE, Linde-Zwirble WT, Bittner EA, ym. Fluid administration in severe sepsis and septic shock, patterns and outcomes: an analysis of a large national database. *Intensive Care Med* 2017;43:625–32.
15. Marik PE. Fluid responsiveness and the six guiding principles of fluid resuscitation. *Crit Care Med* 2016;44:1920–2.
16. Monnet X, Marik P, Teboul JL. Passive leg raising for predicting fluid responsiveness: a systematic review and meta-analysis. *Intensive Care Med* 2016;42:1935–47.
17. Monnet X, Dres M, Ferre A, ym. Prediction of fluid responsiveness by a continuous non-invasive assessment of arterial pressure in critically ill patients: comparison with four other dynamic indices. *Br J Anaesth* 2012;109:330–8.
18. Hjortrup PB, Haase N, Bundgaard H, ym. Restricting volumes of resuscitation fluid in adults with septic shock after initial management: the CLASSIC randomised, parallel-group, multicentre feasibility trial. *Intensive Care Med* 2016;42:1695–705.
19. Boyd JH, Forbes J, Nakada TA, ym. Fluid resuscitation in septic shock: a positive fluid balance and elevated central venous pressure are associated with increased mortality. *Crit Care Med* 2011;39:259–65.
20. Hjortrup PB, Haase N, Wetterslev J, ym. Effects of fluid restriction on measures of circulatory efficacy in adults with septic shock. *Acta Anaesthesiol Scand* 2017; 61:390–8.
21. Dunser MW, Ruokonen E, Pettita V, ym. Association of arterial blood pressure and vasopressor load with septic shock mortality: a post hoc analysis of a multicenter trial. *Crit Care* 2009;13:R181.
22. Moller MH, Claudius C, Junttila E, ym. Scandinavian SSAI clinical practice guideline on choice of first-line vasopressor for patients with acute circulatory failure. *Acta Anaesthesiol Scand* 2016;60:1347–66.
23. De Backer D, Aldecoa C, Njimi H, ym. Dopamine versus norepinephrine in the treatment of septic shock: a meta-analysis. *Crit Care Med* 2012;40:725–30.
24. Polito A, Parisini E, Ricci Z, ym. Vasopressin for treatment of vasodilatory shock: an ESICM systematic review and meta-analysis. *Intensive Care Med* 2012;38:9–19.
25. Khanna A, English SW, Wang XS, ym. Angiotensin II for the treatment of vasodilatory shock. *N Engl J Med* 2017;377:419–30.
26. Sato R, Nasu M. A review of sepsis-induced cardiomyopathy. *J Intensive Care* 2015;3:48.
27. Koster G, van der Horst ICC. Critical care ultrasonography in circulatory shock. *Curr Opin Crit Care* 2017;23:326–33.
28. Marik PE. Obituary: pulmonary artery catheter 1970 to 2013. *Ann Intensive Care* 2013;3:38.
29. Rhodes A, Evans LE, Alhazzani W, ym. Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of sepsis and septic shock: 2016. *Intensive Care Med* 2017;43:304–77.
30. Zangrillo A, Putzu A, Monaco F, ym. Levosimendan reduces mortality in patients with severe sepsis and septic shock: A meta-analysis of randomized trials. *J Crit Care* 2015;30:908–13.
31. Gordon AC, Perkins GD, Singer M, ym. Levosimendan for the prevention of acute organ dysfunction in sepsis. *N Engl J Med* 2016;375:1638–48.

SUMMARY

Circulatory shock – Treatment and monitoring

Circulatory shock is a life-threatening condition which may be fatal, if allowed to continue. Prompt diagnosis and initiation of adequate treatment are paramount. The initial treatment in shock is similar, focusing on early fluid resuscitation and sufficient perfusion pressure, independent of etiology. It is, however, important to continue the efforts to identify the underlying cause based on patient history, clinical assessment, echocardiography and monitoring. The fundamental pillars of shock treatment are fluid treatment, achieving sufficient perfusion and support of cardiac function. In circulatory shock, treatment and monitoring are interdependent. Monitoring is used for diagnostic purposes, for selecting the adequate treatment, but also for assessment of the response of the chosen treatment. When evaluating and comparing different monitoring modalities, one must recognize that no monitoring device or method per se can improve the outcome of the patient, unless combined with adequate and timely treatment.